

**EINFLUSS VON FESTER UND FLÜSSIGER NAHRUNG
AUF DIE ÖSOPHAGUSMOTILITÄT
GESUNDER VERSUCHSPERSONEN**

JOCHEN KAMMANN

1985

Aus dem Städtischen Krankenhaus München Bogenhausen

Akademisches Lehrkrankenhaus

II. medizinische Abteilung

Chefarzt: Prof. Dr. H. Kaess

Einfluß von fester und flüssiger Nahrung auf die

Ösophagusmotilität gesunder Versuchspersonen

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jochen Kammann

aus

München

1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatte r : Prof. Dr. H. Kaess

Mitberichterstatte r : Prof. Dr. K.-W. Frey

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter : Dr. T. Beier

Dekan : Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1986

meinen Eltern
und allen
meinen Lehrern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554610_0073

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	Seite 1
1. Intention der Arbeit	Seite 1
2. Geschichte der Manometrie	Seite 4
3. Funktionelle Anatomie der Speiseröhre	Seite 5
4. Arten der Peristaltik und Kontraktionsformen	Seite 7
5. Beeinflussung der Peristaltik	Seite 9
6. Beeinflussung des UÖS	Seite 11
 MATERIAL UND METHODEN	 Seite 13
1. Die Probanden	Seite 13
2. Das Meßsystem	Seite 14
3. Die Testnahrung	Seite 16
4. Die Versuchsdurchführung	Seite 17
5. Die Auswertungsmethoden	Seite 19
6. Statistische Verfahren	Seite 21

ERGEBNISSE	Seite 25
1. Allgemeines	Seite 25
2. Die Amplitudenhöhe	Seite 26
3. Die Amplitudendauer	Seite 29
4. Die peristaltische Geschwindigkeit	Seite 30
5. Der Ruhedruck im UÖS	Seite 32
6. Die sekundären und tertiären Kontraktionen	Seite 33
7. Der Einfluß von fester Nahrung auf die Trockenschlucke	Seite 34
8. Der Einfluß des Ortes der Messung im Ösophagus auf die Meßwerte	Seite 35
DISKUSSION	Seite 36
1. Die Methoden	Seite 36
2. Die Ergebnisse	Seite 38
3. Ausblick	Seite 43
ZUSAMMENFASSUNG	Seite 45
ANHANG	Seite 46
1. Abbildungen	Seite 47
2. Tabellen und Histogramme	Seite 49
LITERATURVERZEICHNIS	Seite 63

EINLEITUNG

1. Intention der Arbeit

Es soll untersucht werden, welchen Einfluß die Aufnahme fester Nahrung (Brot, Fleisch) im Vergleich zu flüssiger Nahrung (Wasser) und Trockenschlucken auf die Ösophagusmotilität ausübt.

Mittels der Dreipunkt-niedrig-Compliance-Manometrie werden die Amplitudenhöhe und -dauer, die peristaltische Geschwindigkeit, die UÖS-Relaxation, der postdegititive Druckanstieg und der Ruhedruck im UÖS bei 15 gesunden Versuchspersonen gemessen. Diese Zielsetzungen begründen sich aus den starken Wandlungen, die der Begriff der "primären Ösophagusmotilitätsstörungen" in den letzten Jahren erfahren hat und aus den diagnostischen Schwierigkeiten, die sich daraus ergaben.

Vorab einige Definitionen und inhaltliche Voraussetzungen.

Primäre Ösophagusmotilitätsstörungen:

Diese sind nicht mit lokalen Läsionen (Ösophagus-Ca, Cardia-Ca, entzündliche Nekrosen, angeborene Anomalien, postoperative Zustände), Strikturen und Refluxkrankheit verbunden (74), und sie sind nicht auf generalisierte Systemerkrankungen (vgl. 57), Neuropathien (vgl. 59), Muskelerkrankungen und endokrine Erkrankungen zurückzuführen (vgl. 51).

Zwei klassische Erkrankungen fielen bisher unter diese Definition:

1. Die Achalasie mit vorherrschender UÖS-Fehlfunktion und (meistens) Aperistaltik (74) ist wahrscheinlich auf einen lokalen Ganglienverlust des Auerbach'schen Plexus zurückzuführen (40, S. 86).
2. Der diffuse Ösophagusspasmus geht mit einem weitgehenden Verlust peristaltischer Kontraktionen einher. An ihre Stelle treten simultane Kontraktionen hoher Amplitude und Dauer (74).

In den letzten Jahren wurden von verschiedenen Arbeitsgruppen folgende grundsätzliche Beobachtungen gemacht:

1. Ein Symptomwechsel von diffusen Ösophagusspasmen zur Achalasie ist zu beobachten (15, 74).
2. Eine Gruppe bisher nicht klar definierter, wohl funktioneller Motilitätsstörungen (8, 9, 15, 22, 38, 57) macht ca. 50 % aller primären Motilitätsstörungen aus (8, 22, 38, 72).

Diese Motilitätsstörungen werden unter dem Begriff "unspezifische Ösophagusmotilitätsstörungen" zusammengefaßt und wie folgt definiert:

1. Retrosternalschmerz und/oder Dysphagie vorhanden.
2. Es handelt sich nicht um Achalasie, diffuse Ösophagusspasmen oder systemische Erkrankungen (8).

Besondere Bedeutung kommt den Kontraktionen mit erhöhter Amplitude zu (8, 9, 38, 72, 79, S. 127). Das diagnostische Hauptproblem besteht darin, eine Koinzidenz von klinischer Symptomatik und abnormer Ösophagusmotilität festzustellen (8, 23, 64).

45 % der Patienten mit nicht kardialen Retrosternalschmerzen weisen Ösophagusmotilitätsstörungen auf, doch weiß man nicht, was Ursache und was Wirkung ist (12).

Es wurden zahlreiche pharmakologische und physiologische Provokationstests durchgeführt, um Symptome zu erzeugen und gleichzeitig Motilitätsstörungen registrieren zu können. So erzeugt Eiscreme, - 5° C, Aperistaltik und Schmerz bei gesunden Patienten (53).

Im Vergleich zwischen Säureinfusion, Pentagastrin, Bethanechol und Edrophonium (alpha-sympathomimetisch wirksam) war letzteres mit erfolgreicher Provokation von Schmerz/Dysphagie und neu auftretenden Motilitätsstörungen in 18 % der Fälle erfolgreichstes Mittel (9, 49). Der Wert dieser Bemühungen wird insgesamt als mäßig beurteilt (24).

Es gibt jedoch Hinweise darauf, daß die Nahrungsaufnahme als Stimulus für abnorme Peristaltik dienen kann. So erzielt man bei Patienten mit primären Ösophagusmotilitätsstörungen durch Wasserschlucke im Vergleich zu Trockenschlucken eine erhöhte Anzahl repetitiver Kontraktionen (41).

Ein fester Gelatinebolus provozierte bei Patienten mit Normalbefunden in der Standardmanometrie (5 ml H₂O, 10 - 20mal, alle 30 s im Liegen geschluckt (8, 38) ein häufigeres Steckenbleiben des Bolus, welcher von den Patienten lokalisiert und scintigraphisch nachgewiesen werden konnte (45, 46).

Weiterhin erwies sich bei der Diagnose von Spasmen ein Brot-Barium-Schluck der Standardmanometrie überlegen (29).

Die Amplitude von Standardwasserschlucken erhöhte sich während und nach Einnahme fester Nahrung (36).

Und M. H. MELLOW (50) zeigte mittels der Ösophagusmanometrie, daß feste Nahrung (Fleisch) bei Patienten Schmerz und Motilitätsstörungen erzeugt, welche mit der Standardmanometrie nicht nachgewiesen werden konnten. Auch bei der Anamnese von Patienten mit Retrosternalschmerz und/oder Dysphagie erfahren wir, daß diese Symptome häufiger bei Aufnahme von fester Nahrung auftreten (72). Diese Ergebnisse legen die Vermutung nahe, daß primäre Ösophagusmotilitätsstörungen und somit auch erhöhte Amplituden durch Nahrungsaufnahme provoziert werden können.

Es gilt also, den Einfluß fester Nahrung auf die Ösophagusmotilität Gesunder zu untersuchen und möglicherweise das Konzept der hohen Amplituden besser zu definieren (15, 74).

2. Geschichte der Manometrie

Die Ösophagusmanometrie blickt nun auf eine schon mehr als 100-jährige Geschichte zurück.

1883 benutzten KRONECKER und MELTZER zum ersten Male mit Luft gefüllte Ballons zur Speiseröhrendruckmessung. Die Entwicklung ging weiter im Jahre

1940 über mit Wasser gefüllte Ballons durch INGELFINGER & ABBOT und BRODY et al. und

1950 mit Wasser gefüllte nicht perfundierte Katheter (QUIGLEY et al.)

1967 wurden die konstant perfundierten Katheter durch WINANS & HARRIS sowie POPE eingeführt. Weitere Verbesserungen, besonders für die UÖS-Druckmessung erfolgten

1970 durch WALDECK mit einem 1-Lumen-4-Loch-Katheter und

1976 durch DENT mit dem "sleeve - Katheter".

Durch ARNDORFER, DOODS et al. wurde

1977 die pneumo-hydraulische niedrig Compliance Kapillar - Perfusionspumpe eingeführt.

Parallel hierzu entwickelte sich, seit GAUER & GIENAPP

1950 elektromagnetische Transducer für intraarterielle und intracardiale Druckmessungen einführten, auch für die Ösophagusmanometrie eine Methode mit intrakorporalen Transducern.

1953 wurde diese Methode durch BUTIN et al. erstmals genutzt.

1976 führte diese Entwicklung durch FÖRSTER/WEIHRAUCH et al. zu einem Transducer mit hoher Temperaturstabilität, mechanischer Haltbarkeit und 240 Winkelgrade umfassender Druckempfindlichkeit. (Aus 40, S. 27 f. und 79, S. 3 - 9)

3. Funktionelle Anatomie der Speiseröhre

Der Ösophagus verbindet als 20 - 30 cm langes Hohlorgan (manche Autoren beziehen die Sphinkteren mit in die Länge ein) Pharynx und Magen und dient zum aktiven Transport des Speisebreis.

Man unterscheidet 3 Teile:

1. Pars cervicalis C₆ bis Th₁₋₂
2. Pars thoracalis Th₁₋₂ bis Th₉₋₁₁
3. Pars abdominalis Th₉₋₁₁ bis Th₁₂

Weiterhin unterscheiden wir 3 physiologische Engen:

1. Enge = Eingang der Speiseröhre hinter dem Ringknorpel in Höhe von C₆. Dies ist die engste Stelle der Speiseröhre mit einem Durchmesser von 14 mm.
2. Enge = Aortenbogen in Höhe von Th₄.
3. Enge = Zwerchfelldurchtritt ungefähr in Höhe von Th₁₀₋₁₁.

Die Speiseröhre weist 4 Wandschichten auf:

Die Mucosa, die Submucosa, die Muscularis mit der circularen Schicht/innen und der longitudinalen Schicht außen und die Adventitia. Die Muskulatur ist im oberen Drittel eher quergestreift, im unteren eher glatt und im mittleren Drittel gemischt.

Die Blutversorgung erfolgt (von cranial nach caudal) über:

A. thyroidea inf., A. subclavia, Aa. intercostales rami oesophagei, A. gastrica sin., A. phrenica inf. sin..

Die Venen bilden einen oberen und unteren Venenplexus und münden in die V. azygos und V. hemiazygos, welche die portocavale Anastomose herstellen.

Der Ösophaguskörper wird vom medullären Schluckzentrum über den Vagus cholinerg innerviert. Eine Kontraktion erfolgt an und über dem Ort der Stimulation, während die distalen Muskeln

relaxieren (on response). Beim Aussetzen der Stimulation beginnt eine peristaltische Kontraktion im vorher entspannten Ösophagusteil (off response).

Der Ösophagus wird proximal und distal je durch einen Sphinkter verschlossen. Der OÖS wird gebildet durch den M. constrictor pharyngis inf. pars cricopharyngea. Er geht cranial in Pharynx- und caudal in Ösophagusmuskulatur über. Der OÖS ist 3 - 5 cm lang und entwickelt seinen größten Druck in anterior - posteriorer Richtung. Die Innervation erfolgt afferent über den Vagus (N. laryngeus sup.), Glossopharyngeus und den Hypoglossus sowie efferent über den Trigeminus, den Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus.

Der UÖS ist ca. 2,8 - 3,4 cm lang. Seine respiratorische Verschieblichkeit beträgt ca. 1 cm (81). Die Frage nach dem anatomischen Äquivalent des physiologischen Sphinkters ist noch nicht gänzlich geklärt. Jedoch ist sowohl der gemessene Druck als auch die Muskeldicke links posterior am höchsten.

Adrenerge und colinerge Innervation bewirken eine Kontraktion, eine purinerge Innervation über den Vagus eine Relaxation.

(Vgl. 35, S. 273 - 277; 40, S. 5 - 12; 55; 79, S. 11 - 15).

4. ARTEN DER PERISTALTIK UND KONTRAKTIONSFORMEN

4.1. Die primäre Peristaltik

Die primäre Peristaltik wird willentlich gestartet und durch das Rhombenzephalon gesteuert. Die durch einen Bolus erzeugten afferenten Impulse wirken modifizierend auf den Kontraktionsablauf. (40, S. 19; 61)

4.2. Die sekundäre Peristaltik

Es handelt sich um eine peristaltische Kontraktion, die unwillkürlich proximal eines Bolus entsteht und durch dessen Größe und pH beeinflusst wird (26, 40, 48). So muß z. B. ein neutraler Bolus erhebliches Volumen besitzen, um eine sekundäre Peristaltik auszulösen (3). Die sekundäre Peristaltik übt bei Reflux oder Verbleib eines Bolus im Ösophagus eine Klärfunktion aus, die jedoch bei Reflux häufig auch von einer primären Kontraktion übernommen wird (25).

4.3. Tertiäre Peristaltik

Bei der tertiären Peristaltik handelt es sich um eine ohne Mitwirkung des ZNS entstehende Kontraktion im isolierten Ösophagus (39).

4.4. Tertiäre Kontraktionen

Tertiäre Kontraktionen werden definiert als simultane Kontraktionen in verschiedenen Teilen des Ösophagus, die spontan oder durch einen Schluckakt entstehen können. Sie sind häufiger bei jungen, nervösen oder bei alten Menschen sowie bei sehr rascher Schluckfolge (39; 40, S. 19).

4.5. Repetitive Kontraktionen

Bei repetitiven Kontraktionen folgen zwei oder mehr Kontraktionen auf einen Schluckakt (39).

4.6. Deglutitive Hemmung

Bei rascher Schluckfolge entsteht nur beim letzten Schluckakt eine vollständige, bis zum UÖS durchlaufende peristaltische Welle. Der UÖS erschlafft jedoch vom ersten bis zum letzten Schluck (39).

5. Beeinflussung der Peristaltik

Die Ösophagusperistaltik wird durch zahlreiche physiologische, pharmakologische, humorale und methodische Faktoren beeinflusst. Eine im Sitzen durchgeführte manometrische Untersuchung ist angenehmer und auch physiologischer als eine Untersuchung in liegender Position. Die Amplitude ist im Sitzen niedriger, die Peristaltik proximal schneller und distal langsamer als im Liegen.

Sehr alte Personen können niedrigere Amplituden und mehr pathologische Kontraktionen zeigen (79, S. 39 ff.).

Die gemessenen Amplituden sind proportional dem Katheterdurchmesser (innen und außen) und umgekehrt proportional der Intervalldauer zwischen den Schlucken. Wasserschlucke sind von größerer Amplitude und geringerer Geschwindigkeit als Trockenschlucke, wobei die Bolusgröße der Wasserschlucke bis 20 ml keinen signifikanten Einfluß ausübt.

Außerdem ist die Peristaltik temperaturabhängig. So sehen wir bei hohen Temperaturen des Bolus Kontraktionen von niedriger Amplitude und großer Geschwindigkeit (vgl. 79, S.39 ff.).

Bei Bolustemperaturen um - 5° C kommt es zu Aperistaltik und Schmerzen (53).

Es folgt nun eine Liste der Pharmaka und Hormone, welche die Ösophagusperistaltik beeinflussen. Schwach wirksame Substanzen stehen in Klammern. Soweit nicht anders angegeben, zitiert aus (39).

erhöhend	senkend
+++++	-----
Noradrenalin	Isoproterenol
Acetylcholin	Theophyllin
(Metacholin)	(Prostaglandin E ₁ , E ₂) (vgl. 66)
Gastrin	d-Tubocurarin (Antagonist: Neo-
(Nicotin)	stigmin)
(Serotonin)	Atropin (glatte Muskulatur)
(1,2 Dimethylphenyl-piperazin)	Hyoscin-N-Bromid (Anti-
Barium, Calcium	cholinergikum)
Edrophonium	
(Acetyl-b-methylcholin)	
(Metoclopramid) nach anderen	
Angaben (77) neutral	
Prostaglandin F _{2a}	
Hydrochinidin (Ampl.-Dauer)	
Bethanechol (49) (Antagonist	
ist Hydralazin)	

Gesichert ist außerdem der Einfluß von Umweltreizen (70) und Psyche (21) auf die Ösophagusmotilität.

6. Beeinflussung des UÖS

Der Ruhedruck des UÖS ist vom Alter abhängig. Er ist hoch bei Säuglingen, geht dann zurück, bis er in der Altersgruppe der 15 bis 24jährigen den UÖS-Druck der Erwachsenen erreicht. Dieser Druck ist bis ca. 65 Jahre gleichbleibend, um dann weiter abzunehmen (27).

Der gemessene Druck ist proportional zum Katheterdurchmesser (78). Während der Schwangerschaft ist die Reaktion auf pharmakologische und humorale Reize reduziert, der Basaldruck des UÖS bleibt jedoch unbeeinflusst (34).

Glukagon wirkt nur in pharmakologischen, nicht jedoch in (patho-)physiologischen Dosen drucksenkend (65, 71). Die drucksteigernde Wirkung von Pentagastrin tritt ebenfalls erst bei pharmakologischen Dosen auf (43, 76).

Sekretin hat (bei Katzen) reduzierenden Einfluß auf den UÖS-Druck (7).

VIP (vasoaktive intestinale Polypeptide) hemmt den Pentagastrineffekt, läßt den Basaltonus unbeeinflusst (65, 73) und wirkt nicht in der physiologischen Serumkonzentration (33). Eine Proteinmahlzeit bewirkt bei Gesunden und bei Patienten mit Duodenalulcus eine Drucksteigerung, bei Patienten mit Magenulcus eine Drucksenkung im UÖS (28).

Wie Langzeitmessungen gezeigt haben, ist der UÖS-Ruhedruck mit den Magenkontraktionen während der Verdauungstätigkeit synchronisiert (31).

Neben diesen physiologischen, methodischen und humoralen Einflüssen gibt es zahlreiche andere Faktoren, die eine Wirkung auf den UÖS-Druck hervorbringen.

Im folgenden eine Liste dieser Faktoren.

Soweit nicht anders angegeben, zitiert aus (40, S. 120).

Es wirken auf den UÖS-Druck

erhöhend	senkend
+++++	-----
Cholinergika	Atropin i.v. (links mehr als rechts wirksam (58)
Acetylcholinesterasehemmer	beta-Sympathomimetika auch bei Achalasie (32)
Alpha-Sympathomimetika	alpha-Adrenolytika
Beta-Sympatholytika (42)	Gastris inhibitory polypeptide bei der Katze (67)
Gastrin	Sekretin
Prostaglandin F _{2a}	Cholezystokinin
Motilin, Bombesin	Progesteron, Östrogen
Metacholin, Urecholin	Prostaglandin E _{1,2} , A ₂
Kaffee + Mahlzeit (62)	Theophyllin
Edrophonium	Nicotin, Alkohol
Metoclopramid (77)-Antagonist	Epinephrin
L-Dopa (5)	Nitroglyzerin
Betazole	Nifedipin bei Achalasie (14)
Metiamid	Narkotika, Psychopharmaka (42)
Protein	Hexamethonium + Atropin (42)
Antazida	Dipyridamol (42)
Vasopressin (42)	Diabetes, Hypothyreodismus
Histamin ₂ - Antagonisten:	Hypoglycämie
Cimetidin (47, 6),	Fett, Schokolade
Ranitidin (30)	Gastrektomie
Muskeltonus	Amyloidose
Chirurgische Korrektur	Perniziöse Anämie
	Epidermolysis bullosa
	Magenansäuerung

MATERIAL UND METHODEN

1. Die Probanden

Es wurden 15 gesunde Probanden (5 weibliche und 10 männliche) im Alter von 22 bis 37 Jahren (Durchschnittsalter 27,4 Jahre) untersucht. Zur Zeit der Untersuchung bestand kein Hinweis auf eine Erkrankung im Bereich des Gastrointestinaltraktes und auf Medikamenten- oder Alkoholeinnahme.

2. Das Meßsystem

2.1 Der Katheter (Abb. 1)

Wir verwendeten einen 3-lumigen Polyvenylkatheter von 115 cm Länge und 4 mm Außendurchmesser. Jeder der 3 miteinander verklebten Einzelkatheter (1,1 mm Innendurchmesser) war distal verschlossen und verfügte über eine seitliche Öffnung. Die 3 Öffnungen waren zueinander jeweils um 120° gedreht und befanden sich in einem Abstand von je 5 cm. Die Perfusionsrate betrug 0,6 ml/min für jede Kapillare.

2.2 Das Pneumohydraulische kapillare Infusionssystem (Abb. 2)

Eine Stickstoffgasflasche ist über ein Druckventil mit einem Flüssigkeitsbehälter verbunden und übt auf diesen einen konstanten Druck von 1000 mmHg ($=P_1$) aus. Zur Vermeidung von Luftblasenbildung wird eine die Wasseroberfläche vollständig bedeckende Schwimmscheibe benutzt.

Von dem Flüssigkeitsreservoir führen Edelstahlkapillaren (Länge 61 cm, Innendurchmesser 0,2 mm) zu volumenabhängigen Druckwandlern (Statham P23d-Transducer). Durch den hohen Fließwiderstand wird der Druck am Transducer unter Ruhebedingungen 0 ($=P_2$) bei einer Perfusionsrate von 0,6 ml/min. Jedes Lumen des Katheters ist an einen Druckwandler angeschlossen.

Da sich der auf die Öffnung des Katheters ausgeübte Druck ($=P_3$) auf den Druckwandler überträgt, ist $P_2 = P_3$. Voraussetzung dafür ist, daß die Katheteröffnung nicht verschlossen wird. Dies wird dadurch gewährleistet, daß der Druck P_1 im Vergleich zum Druck P_2 selbst bei starken Ösophaguskontraktionen hoch ist. Das heißt, die Infusionsrate wird nur geringfügig verändert. Die Druckmessung beruht auf dem Prinzip, daß die Infusionsrate proportional zur Druckdifferenz $P_1 - P_2$ ist.

Die Druck- bzw. Perfusionsveränderungen werden in elektrische Signale verwandelt und über einen Schreiber (Beckman Dynograph R612) aufgezeichnet (2; 75; 79, S. 26). Der Papiervorschub des Schreibers wird auf 2,5 cm/s eingestellt.

2.3. Physikalische Grundlagen

2.3.1 Die Frequenz

Die raschesten Druckänderungen im Ösophagus haben eine Frequenz von ca. 2 Hz (75). Multipliziert mit einem Sicherheitsfaktor von 5 wird für eine frequenzgerechte Übertragung ein System mit einer Eigenfrequenz von 10 Hz gefordert. Diese Forderung wird durch unser System erfüllt.

2.3.2. Die Druckanstiegsrate (mmHg/s)

Die Druckanstiegsrate eines Systems wird bestimmt durch dessen Compliance und verhält sich zu dieser umgekehrt proportional. Compliance ist definiert als $C = dV/dP$.

In unserem Fall heißt das: welche Volumenveränderung der Perfusionsflüssigkeit ist notwendig, um eine bestimmte Druckveränderung zu registrieren. Die Compliance des Infusionssystems (Stahlkapillaren) und des Transducers (0,05 $\mu\text{l} \cdot \text{H}_2\text{O}/100 \text{ mmHg}$) ist vernachlässigbar gering, was in einer enormen Druckanstiegsrate von 6000 mmHg/s resultiert (2). Die Quelle einer nennenswerten Compliance ist also der Katheter.

Die Compliance des Katheters ist proportional zu Innendurchmesser, Länge, Elastizität und umgekehrt proportional zur Wanddicke. (2) Die Druckanstiegsrate des Systems mit Katheter beträgt 400 mmHg/s.

3. Die Testnahrung

Es wurden folgende flüssige und feste Nahrungsmittel benutzt: Mit Kohlensäure nur leicht versetztes Mineralwasser (Adelholzener); 1 Scheibe Mischbrot (Graubrot); 1 Hacksteak bestehend aus 110 g Schweine- und Rindfleisch zu gleichen Teilen, einer kleinen Zwiebel, Semmelbröseln, Salz, Pfeffer und Kräutern.

4. Die Versuchsdurchführung

Der Versuch fand nach mindestens 8-stündigem Fasten statt. Der Katheter wurde am sitzenden Probanden naso-pharyngeal intubiert. Auf Wunsch wurde die Nasen- und/oder obere Rachenschleimhaut mit einem Xylocain-Spray anästhesiert. Der Katheter wurde so weit vorgeschoben, bis alle Meßpunkte im Magen lagen, kontrollierbar durch inspiratorisch positive Drucke. Nach einer Adaptationszeit von 5 bis 10 Minuten wurde mit dem schrittweisen Rückzug des Katheters in 1 cm Abständen begonnen.

Sobald ein Meßpunkt in die Hochdruckzone des UÖS kam, wurde die Versuchsperson instruiert, nicht mehr zu schlucken, und der Druck im UÖS wurde 30 s lang registriert.

Sobald der distalste Meßpunkt im Sphinkter lokalisiert war, befestigten wir den Katheter mit Klebestreifen an der Nase des Probanden, so daß die Drucke im UÖS bzw. 5 und 10 cm über dem UÖS registriert werden konnten (11; 40, S. 42 ff.).

Zu Beginn des Versuchs, der auf einem Stuhl sitzend durchgeführt wurde, führte die Versuchsperson einige Trockenschlucke aus.

Für diese, wie für alle weiteren Schluckvorgänge galten folgende Regeln:

1. Der Proband drückt zu Beginn jedes Schluckaktes einen Knopf, so daß auf der mitlaufenden Zeitregistrierung am oberen Papierrand ein Zeichen gesetzt wird.
2. Jeder Schluckvorgang soll frühestens begonnen werden, nachdem der postdeglutitive Druckanstieg im UÖS deutlich sichtbar wurde.

Nach einigen Trockenschlucken bekam die Versuchsperson 150 bis 200 ml Wasser gereicht. Diese Wassermenge durfte in beliebiger

Schluckgröße getrunken werden. Trockenschlucke durften je nach Bedürfnis während des gesamten Versuchs durchgeführt werden und wurden auch mit in die Auswertung aufgenommen.

Darauf hatten die Versuchspersonen eine Scheibe Mischbrot in beliebiger und gewohnter Bißgröße zu essen. Wasser wurde von diesem Zeitpunkt bis Versuchsende ad libitum gereicht; die Wasserschlucke wurden in die Auswertung mit einbezogen.

Im letzten Versuchsabschnitt nahmen die Probanden 150 g Hacksteak wiederum in beliebiger Bolusgröße zu sich. Während des gesamten Versuchs wurde die Art jedes Schluckes (Trocken, Wasser, Brot, Fleisch) von Hand auf dem Registrierpapier vermerkt.

5. Die Auswertungsmethoden

Folgende Größen wurden gemessen:

Der Ruhedruck im UÖS, der Maximaldruck im UÖS beim postdeglutitiven Druckanstieg, die Amplitudenhöhe 5 cm und 10 cm über dem UÖS, die Amplitudendauer 5 cm und 10 cm über dem UÖS, die peristaltische Geschwindigkeit von 5 cm bis 10 cm über dem UÖS und von 5 cm über dem UÖS bis zum postdeglutitiven Druckanstieg im UÖS.

Außerdem wurden ausgewertet:

Die sekundären, tertiären und repetitiven Kontraktionen sowie die unvollständigen Relaxationen im UÖS vor dem postdeglutitiven Druckanstieg.

5.1. Der UÖS

Als Nulllinie für alle Messungen im UÖS diene der Fundusdruck in Atemmittellage. Der Ruhedruck im UÖS wurde, wie beschrieben, durch schrittweisen Durchzug gewonnen. Der Wert errechnet sich als Mittelwert der 3 Einzelwerte für die 3 Meßpunkte. Der Wert bezieht sich wie die Referenzlinie auf die Atemmittellage.

Beim postdeglutitiven Druckanstieg wurde jeweils der Maximaldruck gemessen.

5.2. Der Ösophagus

Als Nulllinie für alle Messungen im Ösophagus diene der Ösophagusruhedruck in Atemmittellage. Die Amplitudenhöhe wurde von der Nulllinie bis zum höchsten Punkt der Kontraktion gemessen.

Die Amplitudendauer war die Zeit vom Beginn des schnellen Aufstrichs bis zur Rückkehr der Kurve zur Grundlinie.

Zur Ermittlung der peristaltischen Geschwindigkeit wurde die Zeit zwischen dem Beginn des schnellen Aufstrichs 10 cm und 5 cm über dem UÖS gemessen bzw. die Zeit zwischen dem Beginn des schnellen Aufstrichs 5 cm über dem UÖS und dem eindeutigen Beginn des postdeglutitiven Druckanstiegs im UÖS. Kleine Vorkontraktionen mit weitgehender Rückkehr zur Nulllinie wurden nicht als Beginn des postdeglutitiven Druckanstiegs gewertet.

Die sekundäre und tertiäre Peristaltik wurde ebenfalls nach den obengenannten Kriterien ausgemessen und außerdem in ihrer prozentualen Häufigkeit bezogen auf alle Kontraktionen bestimmt.

Als repetitive Kontraktionen wurden 3- und mehrgipflige Kontraktionen gewertet und in ihrer prozentualen Häufigkeit registriert.

Als unvollständige Relaxation des UÖS vor dem postdeglutitiven Druckanstieg galt eine Rückkehr des UÖS-Druckes auf einen Wert von mehr als 5 mmHG über dem Fundusmitteldruck. Dieses Ereignis wurde auch in seiner prozentualen Häufigkeit bezogen auf alle peristaltischen Kontraktionen festgehalten. Aus den Einzelmeßwerten jeder Person wurde zunächst ein Mittelwert für diese Person und dann ein Mittelwert der Mittelwerte gebildet.

6. Statistische Verfahren

Wir bedienen uns Verfahren aus der deskriptiven und der Prüfstatistik.

6.1. Deskriptive Statistik

6.1.1. Der Mittelwert - $\bar{x}$

Der Mittelwert $\bar{x}$ ist die Summe der Meßwerte geteilt durch ihre Anzahl (10, S. 43 f.).

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^N X_i}{N} \quad (\text{Formel 1})$$

6.1.2. Der Range

Der Range ist das einfachste Streuungsmaß und wird definiert als die Differenz zwischen dem größten und dem kleinsten Meßwert einer Verteilung (10, S. 50).

$$R = X_{\max} - X_{\min} \quad (\text{F. 2})$$

6.1.3. Die Standardabweichung

Die Standardabweichung s ist die Wurzel aus der Summe der Abweichungsquadrate (der Meßwerte von $\bar{x}$) dividiert durch die Stichprobengröße minus 1.

$$s = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^k f_i (x_i - \bar{x})^2} \quad (\text{F. 3}) \quad (19, \text{S. 87 f.})$$

6.1.4. Der Standardfehler des Mittelwertes

Der Standardfehler des Mittelwertes, in der Literatur SEM (Standard Error of the Mean), gibt an, "innerhalb welcher Grenzen ein bestimmter Anteil aller Stichprobenmittel derselben Grundgesamtheit liegt." (19, S. 168) Der Wert ist proportional zur Standardabweichung der Stichprobe und umgekehrt proportional zur Wurzel der Anzahl der Meßwerte.

$$S_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}} \quad (\text{F.4}) \quad (19, \text{S. } 170)$$

Es handelt sich um einen angenäherten Wert, weil uns die Streuung sigma der Grundgesamtheit nicht bekannt ist.

6.1.5. Der Variationskoeffizient V

Die Standardabweichungen von Stichproben, deren Meßwerte verschiedenen Größenordnungen angehören, sind nicht direkt vergleichbar. Um Streuungszahlen vergleichbar zu machen, drücken wir "den Streuungswert in Prozenten des arithmetischen Mittels" aus (19, S. 96).

$$V = \frac{100 \cdot s}{\bar{x}} \quad (\text{F.5})$$

6.2. Prüfende Statistik

Der t-Test nach STUDENT für korrelierende Stichproben wird angewandt, wenn man jeweils 2 Werte, die unter verschiedenen Versuchsbedingungen für denselben Probanden ermittelt wurden, vergleichen will. Man bildet die Wertepaare und deren Differenzen wie folgt:

$$\begin{array}{cccc} x1_1 & - & x2_1 & = & d_1 & d_1^2 \\ \cdot & & \cdot & & \cdot & \cdot \\ \cdot & & \cdot & & \cdot & \cdot \\ \cdot & & \cdot & & \cdot & \cdot \\ x1_n & - & x2_n & = & d_n & d_n^2 \end{array}$$

Sodann errechnet man die Summen aller untereinanderstehenden Werte und deren Mittelwerte:

$$\bar{x}_1 - \bar{x}_2 = \bar{d} \quad \bar{d}^2$$

Der Test soll "Aufschluß darüber geben, ob die Bedingungen A und B unterschiedlichen Einfluß auf die Größe der untersuchten Zufallsvariablen ausübt." (19, S. 241)

Es soll geprüft werden, ob der Mittelwert der Differenzen $\bar{d}$ zufällig oder signifikant von 0 abweicht. Unsere Prüfgröße ist t und berechnet sich wie folgt:

$$t = \frac{\bar{d}}{\sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n d_i^2 - n (\bar{d}^2)}{n(n-1)}}} \quad (F.6)$$

t vergleichen wir "mit dem Tafelwert für die gewählte Irrtumswahrscheinlichkeit alpha und n-1 Freiheitsgrade."

(19, S. 242)

Bei t kleiner als der Tafelwert: Annahme von H_0

Bei t größer/gleich Tafelwert: Zurückweisung von H_0

Hypothese 0 heißt: Beide Verteilungen der Zufallsvariablen haben den gleichen Mittelwert. d stammt aus einer Grundgesamtheit mit dem Mittelwert 0.

Hypothese 1 heißt: Die Mittelwerte der beiden Zufallsvariablen stammen mit unter α angegebener Irrtumswahrscheinlichkeit aus 2 verschiedenen Grundgesamtheiten.

Da das Vorzeichen von t beachtet wurde, gibt der Test Antwort auf die einseitigen Fragestellungen, d.h., er sagt nicht nur, ob $\bar{d}$ von 0 verschieden ist, sondern auch, ob $\bar{d}$ kleiner oder größer als 0 ist (vgl. 19, S. 240 ff.).

ERGEBNISSE

1. Allgemeines

Die 15 Versuchspersonen im Durchschnittsalter von 27,4 Jahren ($R = 22 - 37$ Jahre) zeigten im Mittel 56,6 primäre Kontraktionen im Laufe des Versuchs ($R = 83 - 34$ Kontraktionen).

Diese Schluckvorgänge erfolgten alle 39,7 s ($R = 51,2 - 29,5$ s). Die Bolusgröße der Wasserschlucke betrug im Durchschnitt 23,7 ml ($R = 15,9 - 35,7$ ml), die Größe der Fleischschlucke 13,0 g ($R = 18,8 - 8,3$ g).

Die Probanden zeigten unterschiedlich häufig sekundäre und tertiäre Kontraktionen. So betrug die durchschnittliche prozentuale Häufigkeit dieser beiden Kontraktionsformen zusammen, bezogen auf sämtliche registrierte Kontraktionen 12,3 %, der Range reichte von 0 % bis 22,7 %. Im einzelnen ergaben sich im Mittel 4,5 % sekundäre Kontraktionen ($R = 9,1 - 0$ %) und 7,5 % tertiäre Kontraktionen ($R = 15,0$ % - 0 %).

Die repetitiven Kontraktionen (3 - mehrgipflig) wurden, bezogen auf alle fortgeleiteten Kontraktionen, mit einer Häufigkeit von 0,82 % ($R = 5,3 - 0$ %) registriert.

Eine unvollständige Relaxation des UÖS vor dem postdeglutitiven Druckanstieg stellten wir in einer mittleren Häufigkeit von 1,6 % fest ($R = 6,8 - 0$ %).

2. Die Amplitudenhöhe

In diesem und allen folgenden Abschnitten dieses Kapitels werden zuerst die Werte der deskriptiven Statistik für die verschiedenen Schluckarten in folgender Weise dargestellt:

In der Horizontalen stehen die Schluckarten

Trocken Wasser Brot Fleisch;

in der Senkrechten stehen untereinander die Werte für

$\bar{x}$ = Mittelwert

s = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardfehler des Mittelwertes

V = Variationskoeffizient in %

R = Range, Spannweite

Sodann erfolgt die Darstellung der Prüfstatistik. Es werden nur die Wertepaare aufgeführt, die signifikante Unterschiede auf Grund des t-Tests für korrelierende (verbundene) Stichproben aufweisen. Angegeben ist der Wert alpha (α) für die prozentuale Irrtumswahrscheinlichkeit. Die Zufallsvariable, die den signifikant größeren Wert annimmt ist mit + gekennzeichnet. "Kleiner als" wird bei α -Werten als "k" geschrieben.

2.1. Die Amplitudenhöhe 10 cm über dem UÖS in mmHg

	Trocken	Wasser	Brot	Fleisch
$\bar{x}$	60,5	76,6	90,2	96,0
s	20,4	15,2	19,9	25,3
$s_{\bar{x}}$	5,3	3,9	5,1	6,5
V	33,7	19,9	22,0	26,3
R	28 - 112	43 - 107	56 - 139	55 - 150

Siehe Anhang: Tabelle und Histogramm 1.

Signifikante Unterschiede bestehen zwischen:

Trocken	-	Wasser +	a =	0,1 %
Trocken	-	Brot +	a "k"	0,01 %
Trocken	-	Fleisch +	a "k"	0,01 %
Wasser	-	Brot +	a =	0,83 %
Wasser	-	Fleisch +	a =	0,38 %

2.2. Die Amplitudenhöhe 5 cm über dem UÖS

	Trocken	Wasser	Brot	Fleisch
$\bar{x}$	90,1	110,5	112,7	130,1
s	31,8	19,6	36,9	33,9
$s\bar{x}$	8,2	5,1	9,5	8,8
V	35,3	17,8	32,8	26,1
R	50 - 168	82 - 149	46 - 190	79 - 190

Siehe Anhang: Tabelle und Histogramm 2.

Signifikante Unterschiede bestehen zwischen:

Trocken	-	Wasser +	a =	1,1 %
Trocken	-	Brot +	a =	0,03 %
Trocken	-	Fleisch +	a =	0,03 %
Wasser	-	Fleisch +	a =	2,64 %
Brot	-	Fleisch +	a =	2,70 %

2.3. Die Amplitudenhöhe des postdeglutitiven Druckanstiegs

	Trocken	Wasser	Brot	Fleisch
$\bar{x}$	58,0	65,0	61,7	61,5
s	17,9	15,9	19,8	18,1
$s\bar{x}$	4,6	4,1	5,1	4,9
V	30,8	24,4	32,0	29,5
R	35 - 105	44 - 97	36 - 104	35 - 101

Siehe Anhang: Tabelle und Histogramm 3.

Signifikante Unterschiede bestehen zwischen:

Trocken - Wasser a = 2,50 %

3. Die Amplitudendauer

Die Werte werden in Sekunden (s) angegeben und beziehen sich auf die Zeit vom Beginn des schnellen Aufstrichs bis zur Rückkehr der Kurve auf die Nulllinie.

3.1. Die Amplitudendauer 10 cm über dem UÖS

	Trocken	Wasser	Brot	Fleisch
$\bar{x}$	4,1	4,5	4,2	4,5
s	0,82	0,7	0,53	0,81
$s\bar{x}$	0,21	0,18	0,14	0,21
V	20,1	15,5	12,6	18,2
R	2,7 - 5,8	3,6 - 6,1	3,2 - 5,1	3,2 - 5,9

Siehe Anhang Tabelle und Histogramm 4.

Signifikante Unterschiede bestehen zwischen:

Trocken - Wasser + a = 2,0 %

3.2. Die Amplitudendauer 5 cm über dem UÖS

	Trocken	Wasser	Brot	Fleisch
$\bar{x}$	4,3	5,0	4,1	4,4
s	0,96	0,56	0,7	1,22
$s\bar{x}$	0,25	0,15	0,18	0,31
V	22,1	11,2	17,2	27,4
R	2,6 - 6,7	4,2 - 6,0	2,6 - 5,2	2,3 - 7,1

Siehe Anhang: Tabelle und Histogramm 5.

Signifikante Unterschiede bestehen zwischen:

Trocken - Wasser + a = 0,28 %

Brot - Wasser + a = 0,02 %

Fleisch - Wasser + a = 1,86 %

4. Die peristaltische Geschwindigkeit

Die Zeit vom Beginn des schnellen Aufstrichs bis zum Beginn des in 5 cm caudal folgenden schnellen Druckanstiegs wird in cm/s gemessen.

4.1. Geschwindigkeit von 10 cm bis 5 cm über dem UÖS

	Trocken	Wasser	Brot	Fleisch
$\bar{x}$	4,2	3,8	2,84	2,5
s	1,27	1,46	0,53	0,55
$s\bar{x}$	0,33	0,38	0,14	0,14
V	30,2	38,3	18,7	22,0
R	2,9 - 8,3	2,1 - 8,3	2,2 - 4,2	1,7 - 3,6

Siehe Anhang: Tabelle und Histogramm 6.

Signifikante Unterschiede bestehen zwischen:

Trocken +	- Brot	a	"k"	0,01 %
Trocken +	- Fleisch	a	"k"	0,01 %
Wasser +	- Brot	a	=	0,54 %
Wasser +	- Fleisch	a	"k"	0,01 %
Brot +	- Fleisch	a	=	4,34 %

4.2. Geschwindigkeit von 5 cm über bis zum UÖS

	Trocken	Wasser	Brot	Fleisch
$\bar{x}$	1,9	1,7	1,7	1,25
s	0,51	0,59	0,64	0,44
$s\bar{x}$	0,13	0,15	0,17	0,11
V	28,4	34,8	37,7	35,4
R	1,2 - 3,1	0,8 - 2,8	1,0 - 3,3	0,9 - 2,1

Siehe Anhang: Tabelle und Histogramm 7.

Signifikante Unterschiede bestehen zwischen:

Trocken	+	-	Fleisch	a	=	0,11 %
Wasser	+	-	Fleisch	a	=	0,82 %
Brot	+	-	Fleisch	a	=	4,22 %

5. Der Ruhedruck im UÖS

Der Ruhedruck im UÖS betrug $\bar{x} = 18,0$ mmHg ($s = 2,0$) mit einer Spannweite von $R = 11,3 - 24,0$ mmHg.

6. Die sekundären und tertiären Kontraktionen

Diese sollen hier nur durch ihre Mittelwerte kurz skizziert werden.

	Sekundär	Tertiär
Amplitudenhöhe		
10 cm über dem UÖS	25 mmHg	30 mmHg
5 cm über dem UÖS	40 mmHg	35 mmHg
Postdeglutitiv	51 mmHg	36 mmHg
Amplitudendauer		
10 cm über dem UÖS	3,3 s	3,3 s
5 cm über dem UÖS	3,3 s	3,2 s

7. Der Einfluß von fester Nahrung auf die Trockenschlucke

Es wurden die Trockenschlucke, welche bis zum Ende des Wassertrinkens durchgeführt wurden, mit jenen verglichen, die während der Fleischmahlzeit registriert wurden. Im folgenden werden die Mittelwerte einander gegenübergestellt und sofern sie sich unterscheiden, das Signifikanzniveau angegeben.

<u>Amplitudenhöhe</u>	Trockenschlucke bis H ₂ O	Trockenschlucke bei Fleischmahlzeit	a
10 cm über UÖS	58 mmHG	66 mmHG	0,51
5 cm über UÖS	83 mmHG	102 mmHG	
Postdeglutitiv im UÖS	61 mmHG	60 mmHG	
<u>Amplitudendauer</u>			
10 cm überUÖS	3,9 s	4,0 s	
5 cm über UÖS	4,5 s	4,3 s	
<u>Geschwindigkeit</u>			
10 - 5 cm über UÖS	4,5 cm/s	3,8 cm/s	3,09
5 cm über UÖS			
bis UÖS	1,8 cm/s	1,7 cm/s	

8. Der Einfluß des Ortes der Messung im Ösophagus auf die Meßwerte

Es wurde untersucht, inwieweit sich Amplitudenhöhe und peristaltische Geschwindigkeit in 10 bzw. 5 cm über dem UÖS unterscheiden. Es folgt eine Auflistung der Irrtumswahrscheinlichkeiten "a" für die verschiedenen Schluckarten. Die Seite mit dem höheren Wert wird mit + gekennzeichnet:

<u>Amplitudenhöhe</u>	10 cm über UÖS	gegen 5 cm über UÖS	a
Trocken	+		"k" 0,01 %
Wasser	+		"k" 0,01 %
Brot	+		= 0,61 %
Fleisch	+		= 0,17 %

<u>Geschwindigkeit</u>	10 cm über UÖS	gegen 5 cm über UÖS	a
Trocken	+		"k" 0,01 %
Wasser	+		"k" 0,01 %
Brot	+		= 0,1 %
Fleisch	+		"k" 0,01 %

DISKUSSION

1. Die Methoden

Außer über die Wahl der technischen Mittel ist in den letzten Jahren viel über den diagnostischen Wert der Ösophagusmanometrie diskutiert worden. Es läßt sich zusammenfassen, daß die Ösophagusmanometrie nur Aussagen über funktionelle, nicht jedoch über morphologische Abweichungen machen kann (69; 79, S.19). Neben Barium-Ösophagogramm und Endoscopie kommt der Manometrie ein fester Platz in der diagnostischen Kette zu, wobei die wichtigsten Gebiete die Abklärung nicht-kardialer Retrosternal-schmerzen, der Dysphagie, der Achalasie und des diffusen Ösophagusspasmus sind (17; 52). Eine Kombination mit anderen Verfahren wird häufig empfohlen, wobei die Radionuklid-Passage-Scintigraphie besonders hervorgehoben wird (12; 20; 60; 69).

Die Messung des Ruhedruckes im UÖS hat mit Ausnahme der Achalasie, des hypertensiven Sphinkters und der histologisch nachweisbaren Refluxösophagitis auf Grund großer inter- und intra-individueller Schwankungen des Druckes nur noch begrenzten Wert (37; 44; 54; 56; 82).

Die Entscheidung zwischen schnellem und schrittweisem Durchzug fiel zugunsten des schrittweisen Durchzugs. In einem Großversuch in 5 verschiedenen Laboratorien wurde eine hohe Korrelation zwischen den beiden Methoden festgestellt (16). In einem anderen Versuch konnte jedoch gezeigt werden, daß der schrittweise Durchzug die weitaus bessere Reliabilität besitzt (80).

Die Vorzüge des pneumo-hydraulischen-niedrig-Compliance-Kapillar-Perfusionssystems gegenüber den herkömmlichen Pumpensystemen sind gut belegt und weiter oben beschrieben (2;4). Auch eine hervorragende Korrelation mit den in situ-Micro-transducern konnte gezeigt werden (13).

2. DIE ERGEBNISSE

2.1. Der Ruhedruck im UÖS

Der von uns gemessene Druck betrug 18,0 mmHg und stellt den Mittelwert aus höchstem und niedrigstem Wert bezogen auf den Fundusdruck in Atemmittellage dar und wird weiterhin aus 3 Einzelwerten pro Person gebildet.

Die Angaben in der Literatur schwanken zwischen 12.4 und 29,3 mmHg (1; 5; 9; 23, 38; 79, S. 75).

2.2. Die Amplitudenhöhe

Sowohl 10 cm als auch 5 cm über dem UÖS ergab der Vergleich der Amplitudenhöhen der 4 verschiedenen Schluckarten von Trocken- (60,5/90,1) über Wasser- (76,6/110,5) und Brot- (90,2/112,7) bis Fleischschluck (96/130, 1 mmHg eine ansteigende Linie.

Diese Tendenz konnte in fast allen Punkten signifikant abgesichert werden. Besonders deutlich wurde, daß Festschlucke höhere Amplituden hervorbringen als Trockenschlucke. Eine Fleischmahlzeit geht im gesamten distalen Ösophagus mit höheren Amplituden einher als Wasserschlucke, obwohl unsere Werte für Wasserschlucke etwas höher lagen als die Angaben in der Literatur. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Amplitudenhöhe der Wasserschlucke während einer Mahlzeit aus fester Nahrung signifikant ansteigt (36).

5 cm über dem UÖS, an der Stelle der höchsten Drucke, waren die Amplituden während der Fleischmahlzeit sogar signifikant höher als während des Brotesens.

Durch eine Brot- oder Fleischmahlzeit statt der Standardtestung (Wasser) könnten bei Patienten deutlich höhere Amplituden erzielt und mehr Symptome erwartet werden.

Vergleichswerte aus der Literatur liegen, bis auf eine Ausnahme, nur für Trocken- und Wasserschlucke vor. Die meisten Autoren machen keine differenzierten Angaben darüber, ob die Werte 5 cm oder 10 cm über dem UÖS gewonnen wurden, bzw. sie geben Mittelwerte für diese beiden Meßpunkte an. Für Trockenschlucke finden wir Angaben von 31 mmHg und 55,6 mmHg (13; 41). Die Werte für Wasserschlucke schwanken von 55 mmHg bis 105 mmHg (8; 9; 13; 22; 38; 41; 50; 79, S. 72).

Die Bolusgröße aller referierten Werte war 5 - 8 ml, unsere Bolusgröße betrug 23,7 ml, was auch einen Einfluß auf die Amplitudenhöhe haben konnte.

Die einzige Arbeit, die auch den Einfluß fester Nahrung auf die Ösophagusmotilität untersucht, stammt von M. H. MELLOW (50). Im Gegensatz zu unserer Arbeit stellte er bei der Fleischmahlzeit einen leichten Rückgang der Amplitudenhöhe fest. Die Erklärung lieferte er selbst: Die Versuchspersonen durften beliebig schnell essen, was zur Folge hatte, daß nur wenig mehr als die Hälfte der willkürlichen Schluckakte im distalen Ösophagus registriert werden konnten. Weiterhin ist die Amplitudenhöhe umgekehrt proportional zur Schluckfrequenz (79, S. 57).

Die Amplitudenhöhen des postdeglutitiven Druckanstiegs im UÖS war bei Wasserschlucken mäßig signifikant ($\alpha = 2,5 \%$) höher als bei Trockenschlucken. Ansonsten ergaben sich hier keine Abhängigkeiten von der Schluckart.

2.3 Die Amplitudendauer

Die Amplitude der Wasserschlucke dauerte mit 4,5 s bzw. 5,0 s (10 cm bzw. 5 cm über dem UÖS) jeweils am längsten. Am oberen Meßpunkt war die Amplitude signifikant länger als die Ampli-

tude der Wasserschlucke, am unteren Meßpunkt signifikant länger als alle anderen Schluckarten. Die Dauer der Trockenschlucke betrug 4,1 bzw. 4,3 s. In der Literatur werden folgende Werte aufgeführt: Trockenschlucke: 5,1 s (41), 4,4 s (79, S. 73); Wasserschlucke: Werte von 3,6 s 5 cm über dem UÖS (50) bis 5,9 s (79, S. 73) (vgl. 8; 9; 22; 23; 38; 41).

2.4. Die peristaltische Geschwindigkeit

Die peristaltische Geschwindigkeit im distalen Ösophagus, auf der Strecke zwischen 10 cm und 5 cm über dem UÖS, nimmt mit zunehmender Festigkeit des Bolus ab (Trocken 4,2 cm/s, Wasser 3,8 cm/s, Brot 2,84 cm/s, Fleisch 2,5 cm/s). Alle Unterschiede, bis auf die Differenz zwischen Trocken- und Wasserschluck, sind statistisch signifikant.

Im untersten Ösophagusabschnitt bis zum postdeglutitiven Druckanstieg im UÖS verläuft die Geschwindigkeitskurve ähnlich: Trocken 1,9 cm/s, Wasser und Brot 1,7 cm/s, Fleisch 1,25 cm/s. Die peristaltische Geschwindigkeit der Fleischschlucke ist signifikant niedriger als die aller anderer Schluckarten. Daraus folgen im wesentlichen 3 Dinge:

1. Die Peristaltik wird kurz vor dem Eintritt in den Magen deutlich langsamer.
2. Die Geschwindigkeit der peristaltischen Welle ist von der Konsistenz des Bolus abhängig, was bei Fleischmahlzeiten am deutlichsten in Erscheinung tritt.
3. Festschlucke (besonders Fleisch) könnten bei Patienten mit unspezifischen Ösophagusmotilitätsstörungen ein Steckenbleiben des Bolus, extrem hohe Amplituden und somit Symptome provozieren (vgl. 45; 50; 72).

2.5. Einfluß einer Fleischmahlzeit auf die Trockenschlucke

Es wurde untersucht, ob sich die Trockenschlucke während der Fleischmahlzeit von denen zu Beginn der Untersuchung, vor Einnahme fester Nahrung unterscheiden.

Signifikante Unterschiede ergaben sich hinsichtlich der Amplitudenhöhe und der peristaltischen Geschwindigkeit, jeweils an der Stelle der höchsten Druckentwicklung bzw. der größten Geschwindigkeit.

So war die Amplitude der Trockenschlucke während der Fleischmahlzeit mit 102 mmHg (5 cm über dem UÖS) signifikant höher ($\alpha = 0,51 \%$) als vor der Fleischmahlzeit mit 83 mmHg.

Die Geschwindigkeit verringerte sich von 4,5 cm/s vor der Mahlzeit auf 3,8 cm/s während des Fleischessens ($\alpha = 3,09 \%$). FUNCH-JENSEN & JACOBSEN (36) berichten über sehr ähnliche Ergebnisse für Wasserschlucke vor und während einer Fleischmahlzeit.

2.6. Einfluß der Meßpunkte im Ösophagus auf die Meßwerte

Übereinstimmend für alle 4 Schluckarten wurde ein signifikanter Unterschied sowohl für die Amplitudenhöhe als auch für die peristaltische Geschwindigkeit in Abhängigkeit von der Lokalisation des Meßpunktes im Ösophagus festgestellt.

So war die Amplitude 5 cm über dem UÖS signifikant höher als 10 cm über dem UÖS (α "k" 0,61 %). Die Geschwindigkeit wurde auf dem letzten Stück vor dem UÖS signifikant niedriger als auf der Strecke zwischen 10 cm und 5 cm über dem UÖS (α "k" 0,1 %) (36; 40, S. 19).

2.7. Nicht-primäre Peristaltik

Durchschnittlich 87,7 % der aufgezeichneten Kontraktionen waren

pro Versuchsperson primäre Kontraktionen. In der Literatur finden wir einen Wert von ca. 90 % (40, S. 19). Um Artefakte auszuschließen, werteten wir nur sekundäre und tertiäre Kontraktionen mit mindestens 15 mmHg Amplitudenhöhe.

Erwähnenswert ist die große Streuung der Prozentzahlen von 0 % bis 22,7 % nicht primärer Kontraktionen.

Die Amplituden waren an allen Meßpunkten niedriger und kürzer als bei primärer Peristaltik und pflanzten sich langsamer fort.

3. Ausblick

Eine Hauptschwierigkeit der Standardösophagusmanometrie bei der Diagnose unspezifischer Motilitätsstörungen liegt im Mangel an Koinzidenz von Symptomen und manometrisch nachweisbaren Veränderungen. Das liegt daran, daß mit einem Wasserbolus von 5 ml kaum Symptome zu erzeugen sind. Schon bei der Anamnese dieser Patienten kann man erfahren, daß ihre Dysphagie häufiger durch feste Nahrung hervorgerufen wird (72).

Bei Patienten lösen schon Wasserschlucke häufiger repetitive Kontraktionen aus als Trockenschlucke (41). Weiterhin wurde berichtet, daß der Barium-Brot-Schluck im Vergleich zum herkömmlichen Barium-Brei-Schluck ein exzellentes Mittel zur Symptomprovokation darstellt (29). Ähnliche Ergebnisse wurden auch von der Bolus-Scintigraphie referiert (45).

Daher erscheint es sinnvoll, auch in die Ösophagusmanometrie eine Untersuchung mit fester Nahrung einzuführen. Es wäre zu überlegen, auf einen Teil der Standardisierung zu verzichten, um sich den physiologischen Bedingungen möglichst anzunähern. Das heißt in unserem Fall.

1. Die Untersuchung wird im Sitzen durchgeführt.
2. Der Patient ist hinsichtlich Bolusgröße und Zeitdauer der Mahlzeit keinen Richtlinien unterworfen (Ausnahme Intervall zwischen den einzelnen Schlucken).

Die Arbeit von MELLOW (50) erscheint ein Schritt in die richtige Richtung. Bei allen 5 Patienten, die während der Standardmessung symptomfrei blieben, erzielte er bei der manometrischen Untersuchung während einer Fleischmahlzeit Koinzidenz von Symptomen und abnormer Motilität.

Bei allen manometrischen Untersuchungen kommt, für den Nachweis von Symptomen erschwerend, hinzu, daß die Intubation die Passage des Bolus verbessert (46).

Der Computer wird in Zukunft sicher eine Hilfe bei der Auswertung von Ösophagusdruckmessungen sein (18). Bei voll ausgenutzter Programmierbarkeit wird er auch zusätzliche Informationen bringen können (63), die uns helfen sollten, besser mit den Beschwerden der Patienten umgehen zu können (24).

Abschließend soll nicht unerwähnt bleiben, daß der Ösophagus als reagierendes Organ in das komplexe "Reiz-Antwort-System" Mensch integriert ist. So konnten STACHER et al. (70) in einer Untersuchung nachweisen, daß alle Versuchspersonen (gesund) mit tertiären Kontraktionen auf laute Töne reagierten. CLOUSE & LUSTMAN (21) konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen psychiatrischen Befunden und Störungen der Ösophagusmotilität nachweisen.

Bei der Therapie unspezifischer Ösophagusmotilitätsstörungen können diese Gesichtspunkte neben der Verordnung von Medikamenten, z.B. Hydralazin (49), sicher nützlich sein.

ZUSAMMENFASSUNG

An 15 gesunden Versuchspersonen (Durchschnittsalter 27,4 Jahre) wurde mittels der Dreipunktmanometrie (niedrig-Compliance-Perfusionssystem) untersucht, welchen Einfluß die Konsistenz eines Bolus (Trocken, Wasser, Brot, Fleisch) auf die Ösophagusmotilität hat. Der postdeglutitive Druckanstieg im UÖS sowie die Kontraktionen 5 cm und 10 cm über dem UÖS wurden hinsichtlich Höhe, Dauer und peristaltischer Geschwindigkeit ausgemessen.

Wichtigstes Ergebnis war ein in fast allen Schritten signifikanter Anstieg der Amplitudenhöhe von Trocken- über Wasser- und Brot- bis zu den Fleischschlucken.

Außerdem nahm die peristaltische Geschwindigkeit im distalen Ösophagus in der gleichen Reihenfolge ab. Die Ösophagusperistaltik bei Fleischschlucken war signifikant niedriger als bei allen anderen Schluckarten.

Beim Vergleich der Trockenschlucke vor Aufnahme fester Nahrung mit den Trockenschlucken während einer Fleischmahlzeit stellte sich heraus, daß letztere signifikant höhere Amplituden und niedrigere peristaltische Geschwindigkeiten hatten.

Bei sämtlichen Schluckarten war die Druckamplitude 5 cm über dem UÖS hochsignifikant größer als 10 cm über dem UÖS.

Die peristaltische Geschwindigkeit war auf den letzten 5 cm bis zum postdeglutitiven Druckanstieg hochsignifikant niedriger als auf dem Teilstück von 10 cm bis 5 cm über dem UÖS.

ANHANG

ABBILDUNGEN

TABELLEN

HISTOGRAMME

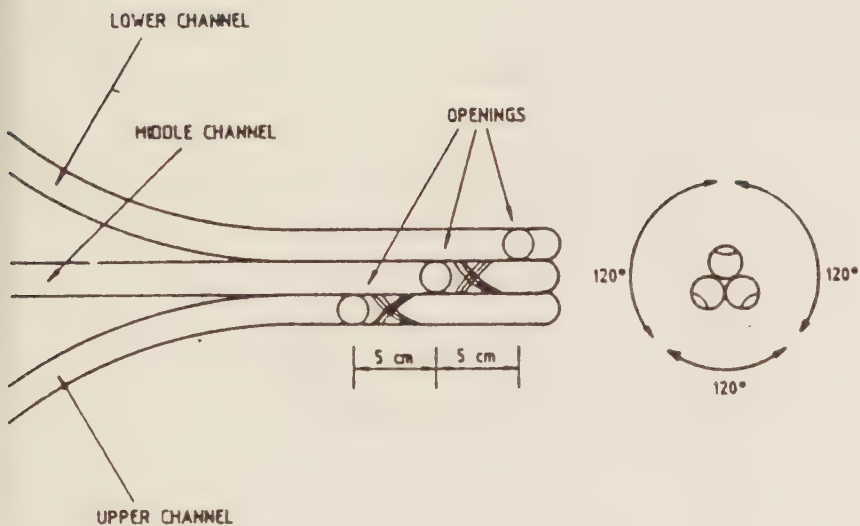


Abbildung 1: Der 3-lumige Polyvinylkatheter

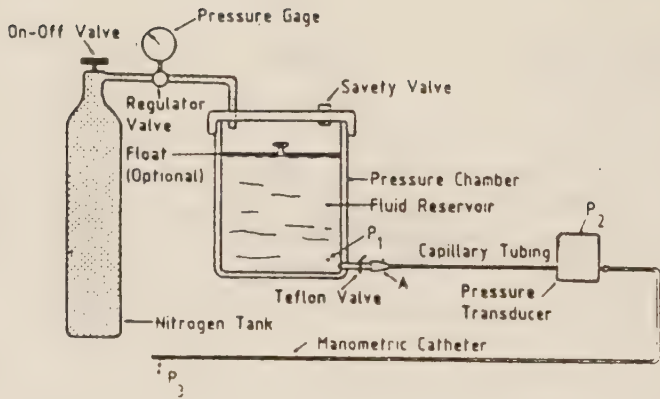


Abbildung 2: Das Perfusionssystem nach Arndorfer

TABELLEN UND HISTOGRAMME

Die Mittelwerte der 15 Versuchspersonen stehen nach Art des Bolus geordnet untereinander. Es folgt der Mittelwert dieser Mittelwerte ($\bar{x}$) und die Standardabweichung (s) unter dem Strich am Tabellenende.

In den Histogrammen werden die Einzelmittelwerte als Kreuze, die Gesamtmittelwerte und Standardabweichungen als Balkendiagramme dargestellt. Dies gilt für alle Tabellen und Histogramme.

Tabelle 1:

Die Amplitudenhöhe 10 cm über dem UÖS in mmHg

TROCKEN	WASSER	BROT	FLEISCH
55	71	104	115
87	107	110	121
56	87	75	74
54	81	90	124
112	84	139	150
62	69	94	55
73	81	89	88
60	64	103	100
79	97	100	107
41	63	70	66
48	84	89	107
49	68	74	79
54	75	79	87
50	75	81	93
28	43	56	74
60,5	76,6	90,2	96,0 = $\bar{x}$
20,4	15,2	19,9	25,3 = s

Tabelle 2:

Die Amplitudenhöhe 5 cm über dem UÖS in mmHg

TROCKEN	WASSER	BROT	FLEISCH	
84	91	89	123	
121	132	155	142	
82	97	81	80	
56	107	89	168	
168	105	190	177	
120	144	168	190	
100	121	113	116	
99	101	134	126	
118	149	118	143	
86	121	119	114	
77	105	109	156	
61	100	76	84	
68	113	89	119	
61	89	92	79	
50	82	99	134	
90,1	110,5	112,7	130,1	= $\bar{x}$
31,8	19,6	36,9	33,9	= s

Tabelle 3:

Die Amplitudenhöhe des postdeglutitiven Druckanstiegs
im UÖS in mmHg

TROCKEN	WASSER	BROT	FLEISCH
53	58	67	74
64	60	76	45
41	49	36	61
48	54	47	55
87	81	81	90
53	70	89	51
105	97	104	101
52	57	67	58
62	56	45	54
59	75	68	66
63	90	48	82
41	44	45	45
51	76	49	52
56	61	63	53
35	47	40	35
58,0	65,0	61,7	61,5 = $\bar{x}$
17,9	15,9	19,8	18,1 = s

Tabelle 4:

Die Amplitudendauer 10 cm über dem UÖS in Sekunden

TROCKEN	WASSER	BROT	FLEISCH
3,9	4,4	4,4	5,7
4,0	4,4	4,3	4,3
4,8	5,0	4,4	4,1
4,2	5,1	4,0	4,4
5,8	5,3	4,3	5,9
3,7	3,6	3,7	3,2
3,5	4,1	3,7	4,7
4,9	4,8	4,8	3,6
5,2	6,1	4,3	5,1
3,2	3,8	3,5	4,0
3,7	5,1	4,3	5,0
2,7	4,5	3,2	3,2
4,0	3,9	5,0	4,9
3,3	4,3	4,2	4,0
4,2	3,6	5,1	4,8
4,1	4,5	4,2	4,5 = $\bar{x}$
0,82	0,7	0,53	0,81 = s

Tabelle 5:

Die Amplitudendauer 5 cm über dem UÖS in Sekunden

TROCKEN	WASSER	BROT	FLEISCH
4,4	4,6	4,1	4,5
4,0	4,3	4,5	4,6
4,7	5,2	3,6	3,0
4,3	5,9	3,6	7,1
5,8	6,0	5,1	5,9
4,1	5,1	4,4	4,4
4,5	4,8	4,2	3,9
6,7	5,7	5,2	5,3
4,4	5,4	3,1	4,6
4,1	5,0	3,6	4,9
3,3	5,4	4,7	5,0
2,6	4,2	2,6	2,3
4,4	4,5	4,0	3,4
3,8	4,6	4,2	3,0
3,8	4,8	4,4	4,6
4,3	5,0	4,1	4,4 = $\bar{x}$
0,96	0,56	0,7	1,22 = s

Tabelle 6:

Die Geschwindigkeit der Peristaltik von 10 cm bis 5 cm
über dem UÖS in cm/s

TROCKEN	WASSER	BROT	FLEISCH
7,1	5,0	3,3	2,4
8,3	5,6	4,2	3,6
4,2	3,1	2,6	2,4
3,1	2,3	2,8	1,7
3,3	4,5	2,3	2,3
3,1	3,1	2,8	2,1
3,1	4,5	3,1	2,9
7,1	8,3	3,6	3,3
3,3	3,3	2,5	2,1
2,9	3,6	2,5	2,9
4,5	4,5	2,2	2,6
5,6	7,1	3,8	3,8
5,0	3,8	2,5	2,5
4,2	2,1	3,3	2,5
3,8	4,5	2,6	2,4
4,2	3,8	2,84	2,5 = $\bar{x}$
1,27	1,46	0,53	0,55 = s

Tabelle 7:

Die Geschwindigkeit der Persitaltik von 5 cm über dem UÖS
bis zum postdeglutitiven Druckanstieg im UÖS in cm/s

TROCKEN	WASSER	BROT	FLEISCH
2,1	1,6	2,3	1,9
3,1	2,8	2,5	2,1
1,5	1,9	2,2	0,9
1,6	1,5	3,3	0,7
1,4	1,8	2,9	1,2
1,9	1,9	1,1	1,0
1,9	1,9	1,8	1,7
2,2	1,7	1,7	1,5
1,2	0,8	1,0	0,9
2,3	2,2	2,4	1,4
1,7	2,1	1,9	1,9
2,3	1,6	1,5	1,8
2,8	2,4	1,4	1,7
1,3	1,7	1,7	1,2
2,4	1,7	1,0	1,1
1,9	1,7	1,7	1,25 = $\bar{x}$
0,51	0,59	0,64	0,44 = s

Graphik 1: Amplitudenhöhe 10cm über dem U0S

mmHg

150

100

50

0

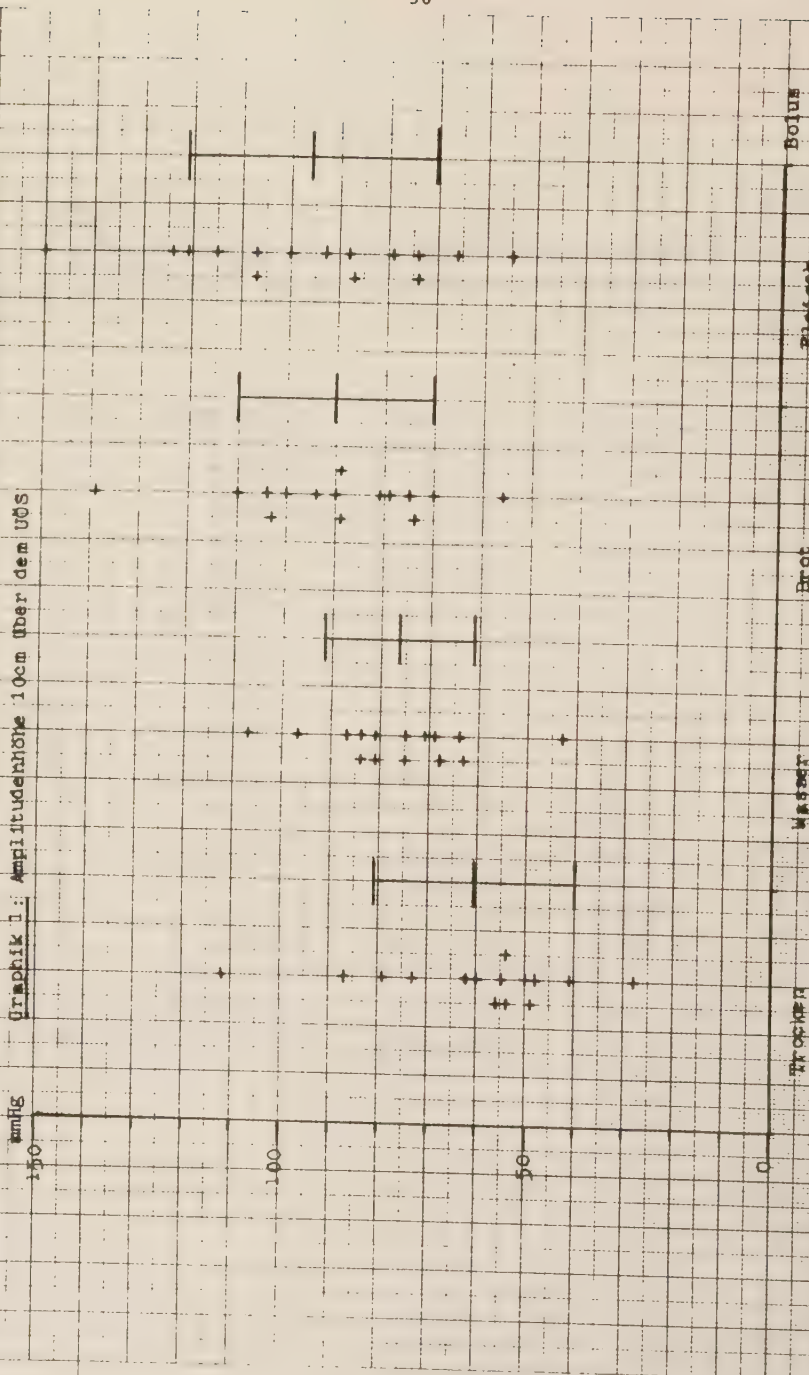
Trocken

Wasser

Brot

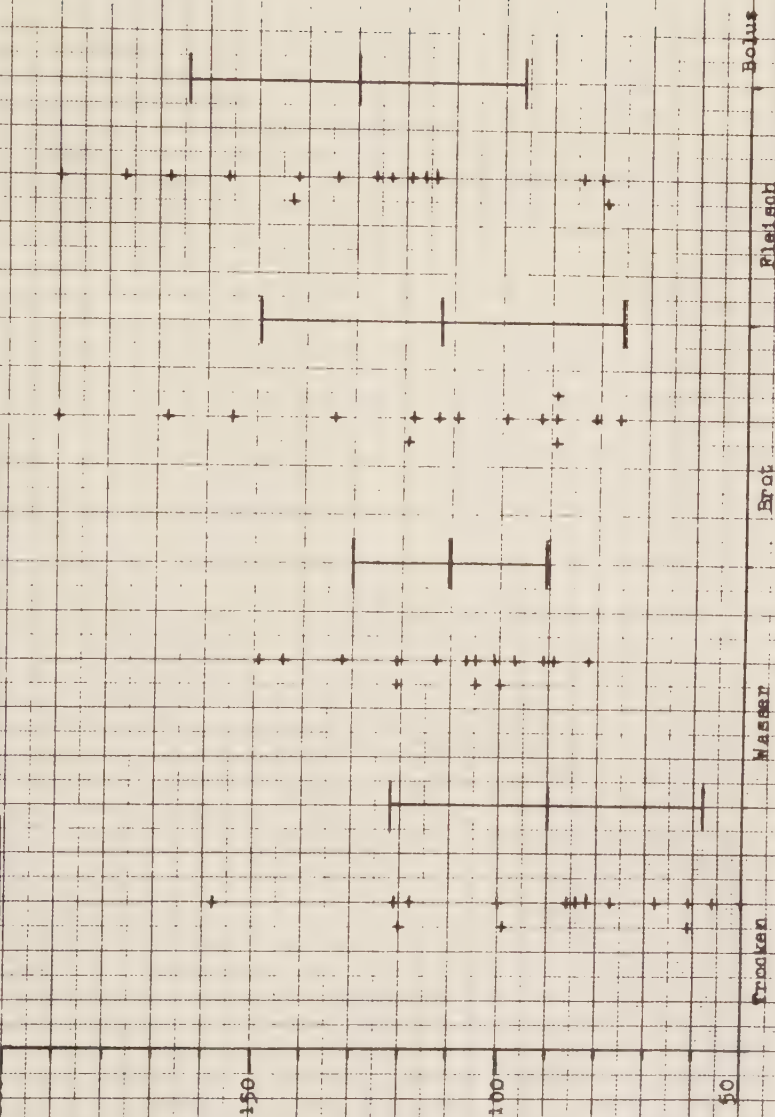
Pfeifsch

Bolus



Graphik 2: Amplitudenhöhe 5cm über dem UGS

200 mHz



Graphik 3: Die Amplitudenhöhe des postdeglutitiven
Druckanstiegs in uG's

mmHg

150

100

50

0

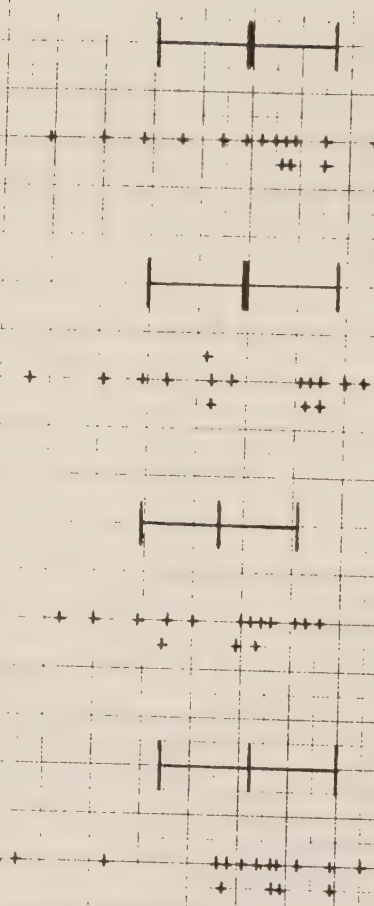
Trocken

Wasser

Brot

Fleisch

Bolus



Graphik 4: Die Amplitudendauer 10cm über dem UDS

sec

7

6

5

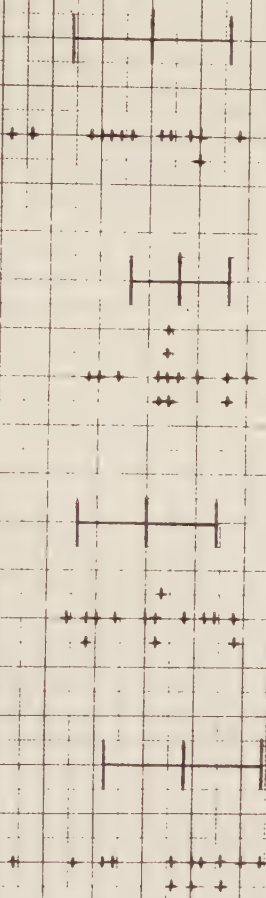
4

3

2

1

0



Trocken

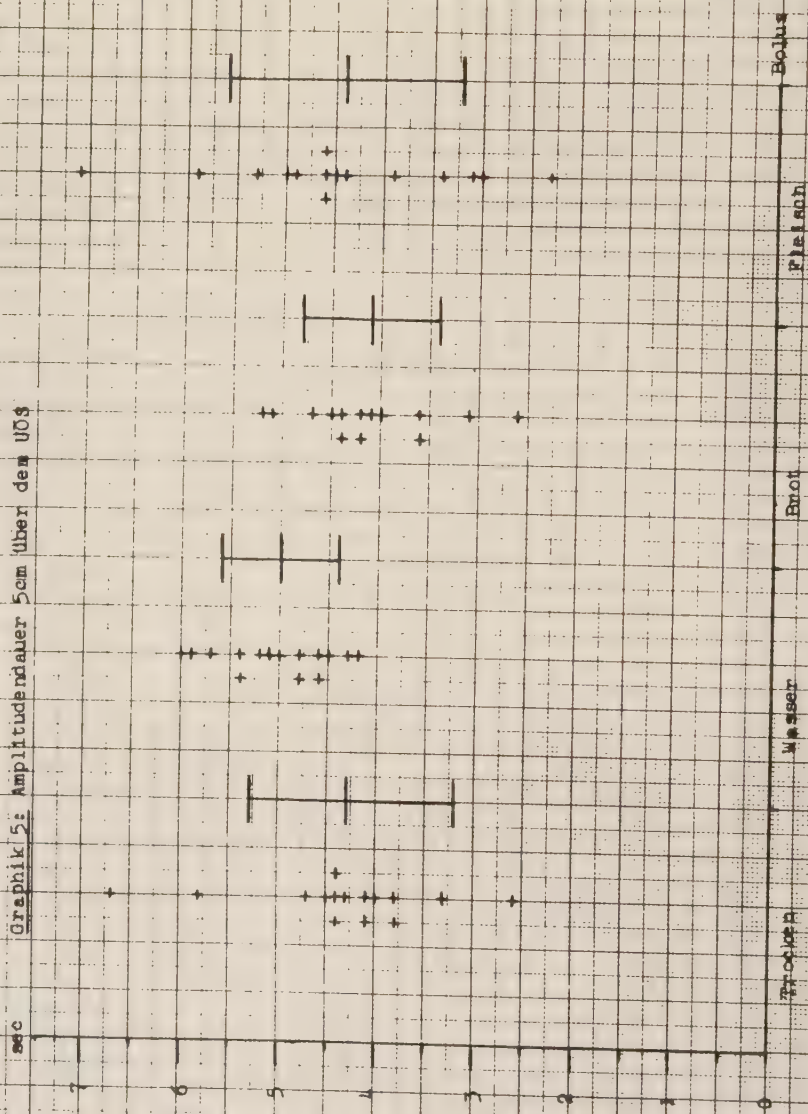
Nasses

Brot

Fleisch

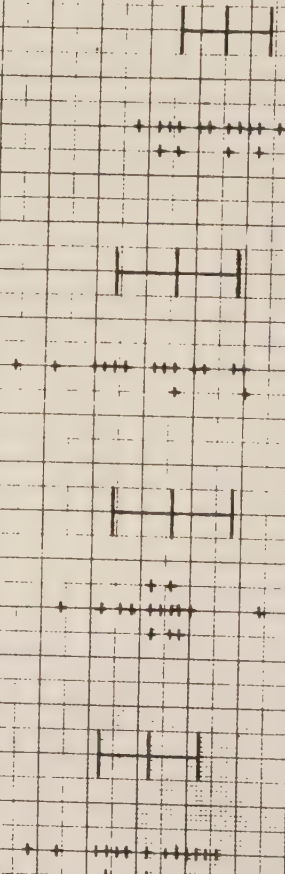
Bolus

sec Graphik 5: Amplitudendauer 5cm über dem UO\$



Graphik 7: Geschwindigkeit der Peristaltik von 5pm über dem UGS
bis zum postdeglutitiven Drückanstieg im UGS

cm/s



Trocken

Wasser

Brot

Fleisch

Bolus

LITERATURVERZEICHNIS

1. Ahtaridis, G., Snape, W.J., Cohen, S.:
Lower Esophageal Sphincter Pressure as an Index of
Gastroesophageal Acid Reflux
Digestiv Diseases and Sciences 26: 993 - 998, 1981
2. Arndorfer, R.C., Stef, J.J., Dodds, W.J., Linehan, J.H.,
Hogan, W.J.:
Improved Infusion System for Intraluminal Esophageal
Manometry
Gastroenterology 73: 23 - 27, 1977
3. Ask, P., Sökjær, H., Tibbling, L.:
Mechanisms Affecting Lower Oesophageal Sphincter
Opening and Oesophageal Retention
Scand. J. of Gastr. 13: 857 - 861, 1978
4. Ask, P., Tibbling, L.:
Clinical Evaluation of Different Fluid-filled Systems
for Oesophageal Manometry
Scand. J. of Gastr., 14: 1 - 5, 1979
5. Baumann, H.W., Sturdevant, R.A.L., McCallum, R.W.:
Dopa Inhibits Metoclopramide Stimulation of the Lower
Esophageal Sphincter in Man
Digestiv Deseases and Sciences 24: 289 - 295, 1979

6. Behar, J., Brand, D.L., Brown, F.C., Castell, D.O.,
Cohen, S., Crossley, R.J., Pope II, C.E., Winans, C.S.:
Cimetidine in the Treatment of Symptomatic Gastro-
esophageal Reflux
Gastroenterology 74: 441 - 448, 1978
7. Behar, J., Field, S., Marin, C.:
Effect of Glucagon, Secretin, and Vasoactive Intestinal
Polypeptide on the Feline Lower Esophageal Sphincter:
Mechanisms of Action
Gastroenterology 77: 1001 - 1007, 1979
8. Benjamin, S.B., Gerhardt, D.C., Castell, D.O.:
High Amplitude, Peristaltic Esophageal Contractions
Associated with Chest Pain and/or Dysphagia
Gastroenterology 77: 478 - 483, 1979
9. Benjamin, S.B., Richter, J.E., Cordova, C.M., Knuff, T.E.,
Castell, D.O.:
Prospective Manometric Evaluation with Pharmacologic
Provocation of Patients with Suspected Esophageal
Motility Dysfunction
Gastroenterology 84: 893 - 901, 1983
10. Benninghaus, H.:
Deskriptive Statistik
B.G. Teubner Verlag Stuttgart, 2. Aufl., 1976
11. Berges, W., Wienbeck, M.:
Ösophagus-Mehrpunktmanometrie in:
Wienbeck, M., Lux, G. (Hrsg.):
Klinische Untersuchungsmethoden
edition medizin, 1981

12. Blackwell, J.N., Castell, D.O.:
Oesophageal chest pain: a point of view
Gut 25: 1 - 6, 1984
13. Boesby, S., Søndergaard, E.Y., Madsen, T.:
Oesophageal Peristalsis
A Simple System for the Recording of Oesophageal Peristalsis
and the Influence of Bolus Volume on Peristalsis
Pressure Amplitude
Scand. J. of Gastr. 13: 149 - 153, 1978
14. Bortolotti, M., Labo, G.:
Clinical and Manometric Effects of Nifedipine in Patients
with Esophageal Achalasia
Gastroenterology 80: 39 - 44, 1981
15. Castell, D.O.:
The Spectrum of Esophageal Motility Disorders
Gastroenterology 76: 639 - 645, 1979
16. Castell, D.O.:
How to "Best" Measure Lower Esophageal Sphincter Pressure
Gastroenterology 79: 177 - 178, 1980
17. Castell, D.O.:
Clinical Applications of Esophageal Manometry
Digestiv Diseases and Sciences 27: 769 - 770, 1982
18. Castell, D.O., Dubois, A., Davis, C.R., Cordova, C.M.,
Norman, D.O.:
Computer-Aided Analysis of Human Esophageal Peristalsis
I. Technical Description and Comparison with Manual Analysis
Digestive Diseases and Sciences 29: 65 - 72, 1984

19. Clauß, G., Ebner, H.:
Grundlagen der Statistik
Verlag Harri Deutsch, Thun u. Frankfurt a.M.
2., neubearbeitete und erweiterte Aufl., 1977
20. Clements, P.J., Kadell, B., Ippoliti, A., Ross, M.:
Esophageal Motility in Progressive Systemic Sclerosis
Comparison of Cine-Radiographic and Manometric Evaluation
Digestive Diseases and Sciences 24: 639 - 644, 1979
21. Clouse, R.E., Lustman, P.J.:
Psychiatric Illness and Contraction Abnormalities of the
Esophagus
The New England Journal of Medicine 309: 1337 - 1342, 1983
22. Clouse, R.E., Staiano, A.:
Contraction Abnormalities of the Esophageal Body in
Patients Referred for Manometry
Digestive Diseases and Sciences 28: 784 - 791, 1983
23. Clouse, R.E., Staiano, A., Landau, D.W., Schlachter, J.L.:
Manometric Findings During Spontaneous Chest Pain
in Patients with Presumed Esophageal "Spasms"
Gastroenterology 85: 395 - 402, 1983
24. Cohen, S.:
Classification of the Esophageal Motility Disorders
Gastroenterology 84: 1050 - 1051, 1983

25. Corazziari, E., Bontempo, I., Anzini, F., Torsoli, A.:
Motor Activity of the Distal Oesophagus and Gastro-
oesophageal Reflux
Gut 25: 7 - 13, 1984

26. Corazziari, E., Pozzessere, C., Dani, S., Anzini, F.,
Torsoli, A.:
Intraluminal pH and Esophageal Motility
Gastroenterology 75: 275 - 277, 1978

27. Csendes, A., Guiraldes, E., Bancalari, A.,
Braghetto, I., Ayala, M.:
Relation of Gastroesophageal Sphincter Pressure and
Esophageal Contractile Waves to Age in Man
Scand. J. of Gastr. 13: 443 - 447, 1978

28. Csendes, A., Öster, M., Brandsborg, O., Möller, J.,
Brandsborg, M., Amdrup, E.:
Gastroesophageal Sphincter Pressure and Serum Gastrin:
Reaction to Food Stimulation in Normal Subjects and in
Patients with Gastric or Duodenal Ulcer
Scand. J. of Gastr. 13: 363 - 368, 1978

29. Davies, H.A., Evans, K.T., Butler, F., McKirdy, H.,
Williams, G.T., Rhodes, J.:
Diagnostic Value of "Bred-Barium" Swallow in Patients
with Esophageal Symptoms
Digestive Diseases and Sciences 28: 1094 - 1100, 1983

30. Denis, P., Galmiche, J.P., Ducrotte, P., Colin, R.,
Pasquis, P., Lefrançois, R.:
Effect of Ranitidine on Resting Pressure and Pentagastrin
Response of Human Lower Esophageal Sphincter
Digestive Diseases and Sciences 26: 999 - 1002, 1981

31. Dent, J., Dodds, W.J., Sekiguchi, T., Hogan, W.J.,
Arndorfer, R.C.:
Interdigestive Phasic Contractions of the Human
Lower Esophageal Sphincter
Gastroenterology 84: 453 - 460, 1983

32. Dimarino, A.J., Cohen, S.:
Effect of an Oral Beta₂-Adrenergic Agonist on Lower
Esophageal Sphincter Pressure in Normals and in
Patients with Achalasia
Digestive Diseases and Sciences 27: 1063 - 1065, 1982

33. Domschke, W., Lux, G., Domschke, S., Strunz, U.,
Bloom, S.R., Wunsch, E.:
Effects of Vasoactive Intestinal Peptide on Resting and
Pentagastrin-Stimulated Lower Esophageal Sphincter Pressure
Gastroenterology 75: 9 - 12, 1978

34. Fisher, R.S., Roberts, G.S., Grabowski, C.J., Cohen, S.:
Altered Lower Esophageal Sphincter Function During
Early Pregnancy
Gastroenterology 74: 1233 - 1237, 1978

35. Frick, H., Leonhardt, H., Starck, D.:
Spezielle Anatomie II, 273 - 277
Thieme Verlag, Stuttgart, 1978

36. Funch-Jensen, P., Jabsen, E.:
Esophageal Peristalsis before, during, and after Food
Intake in Healthy People
Scand. J. of Gastr. 16: 209 - 212, 1981

37. Greany, M.G., Irvin, T.T., Chattopadhyay, D.K.:
The Measurement of Resting and Stimulated Lower Esophageal
Sphincter Pressure Using the Raped Pull-through Technique
of Esophageal Manometry
Scand. J. of Gastr. 13: 799 - 806, 1978
38. Herrington, J.P., Burns, T.W., Balart, L.A.:
Chest Pain and Dysphagia in Patients with Prolonged
Peristaltic Contractile Duration of the Esophagus
Digestive Diseases and Sciences 29: 134 - 140, 1984
39. Hellemans, J., Vantrappen, G.:
Physiologie des tubulären Ösophagus in:
Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F. (Hrsg.):
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York: 21 - 33, 1976
40. Hurwitz, A.L., Duranceau, A., Haddad, J.K.:
Disorders of Esophageal Motility
W.B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 1979
41. Janisch, H.D., Eckardt, V.F.:
Wet Swallows Stimulate Abnormal Contractions in Patients
with Oesophageal Motility Disorders
Zeitschrift für Gastroenterologie 21: 574 - 579, 1983
42. Jennewein, H.M., Waldeck, F.:
Pharmakologie des unteren Ösophagussphincters in:
Siewert, R. et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag: 53 - 61, 1976

43. Jensen, D.M., McCallum, R.W., Corazziari, E., Elashoff, J.,
Walsh, J.H.:
Human Lower Esophageal Sphincter Responses to Synthetic
Human Gastrins 34 (G-34) and 17 (G-17)
Gastroenterology 79: 431 - 438, 1980

44. Keck, F.S., Dietz, R.H.:
Die Meßgenauigkeit der Durchzugs-Perfusionsmanometrie
im gastroösophagealen Verschuß
Zeitschrift für Gastroenterologie 18: 1 - 9, 1980

45. Kjellén, G., Svedberg, J.B.:
Solid-Bolus Passage in Patients with Pathological
Oesophageal Acid Clearing
Scand. J. of Gast. 18: 183 - 187, 1983

46. Kjellén, G., Svedberg, J.B., Tibbling, L.:
Solid Bolus Transit by Esophageal Scintigraphy in Patients
with Dysphagia and Normal Manometry and Radiography
Digestive Disease and Sciences 29: 1 - 5, 1984

47. Kravitz, J.J., Snape, W.J., Cohen, S.:
Effect of Histamine and Histamine Antagonists on Human
Lower Esophageal Sphincter Function
Gastroenterology 74: 435 - 440, 1978

48. Madsen, T., Wallin, L., Boesby, S., Larsen, V.H.:
Oesophageal Peristalsis in Normal Subjects
Influence of pH and Volume during Imitated Gastro-
oesophageal Reflux
Scand. J. of Gastr. 18: 531 - 538, 1983

49. Mellow, M.H.:
Effect of Isosorbide and Hydralazine in Painful Primary
Esophageal Motility Disorders
Gastroenterology 83: 364 - 370, 1982
50. Mellow, M.H.:
Esophageal Motility during Food Ingestion: A Physiologic
Test of Esophageal Motor Function
Gastroenterology 85: 570 - 577, 1983
51. Meshkinpour, H., Afrasiabi, M.A., Valenta, L.J.:
Esophageal Motor Function in Graves' Disease
Digestive Diseases and Sciences 24: 159 - 161, 1979
52. Meshkinpour, H., Glick, M.E., Sanchez, P., Tarvin, J.:
Esophageal Manometry
A Benefit and Cost Analysis
Digestive Diseases and Sciences 27: 772 - 775, 1982
53. Meyer, G.W., Castell, D.O.:
Human Esophageal Response During Chest Pain Induced by
Swallowing Cold Liquids
JAMA 246: 2057 - 2060, 1981
54. Meyer, G.W., Castell, D.O.:
In Support of the Clinical Usefulness of Lower
Esophageal Sphincter Pressure Determination
Digestive Diseases and Sciences 26: 1028 - 1030, 1981

55. Müller, G.:
Funktionelle Anatomie des Ösophagus und seiner Übergänge in:
Siewert, R. et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag: 3 - 15, 1976
56. Pope II, C.E.:
Is Determination of LES Pressure Clinically Usefull?
Digestive Diseases and Sciences 26: 1025 - 1027, 1981
57. Peppercorn, M.A., Docken, W.P., Rosenberg, S.:
Esophageal Motor Dysfunction in Systemic Lupus Erythematosus
JAMA 242: 1895 - 1896, 1979
58. Richardson, B.J., Welch, R.W.:
Differential Effect of Atropine on Rightward and Leftward
Lower Esophageal Sphincter Pressure
Gastroenterology 81: 85 - 89, 1981
59. Russel, C.O.H., Gannan, R., Coatsworth, J., Neilsen, R.,
Allen, F., Hill, L.D., Pope II, C.E.:
Relationship among Esophageal Dysfunction, Diabetic
Gastroenteropathy, and Peripheral Neuropathy
Digestive Diseases and Sciences 28: 289 - 293, 1983
60. Russel, C.O.H., Hill, L.D., Holmes III, E.R., Hull, D.A.,
Gannon, R., Pope II, C.E.:
Radionuclide Transit: A Sensitive Screening Test for
Esophageal Dysfunction
Gastroenterology 80: 887 - 892, 1981

61. Roman, C.:
Die nervöse Kontrolle der Ösophagusmotilität in:
Siewert, R. et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag: 42 - 52, 1976
62. Salmon, P.R., Fedail, S.S., Wurzner, H.P., Harvey, R.F.,
Read, A.E.:
Effect of Coffee on Human Lower Oesophageal Function
Digestion 21: 69 - 73, 1981
63. Sarna, S.:
Computer-Aided Analysis of Human Esophageal Peristalsis
Digestive Diseases and Sciences 29: 73 - 74, 1984
64. Schulze-Delrieu, K.:
Ergonovine, Esophageal Spasm, and Chest Pain - Yet
Another Esophageal Test
Gastroenterology 81: 968, 1981
65. Siegel, S.R., Brown, F.C., Castell, D.O., Johnson, L.F.,
Said, S.I.:
Effects of Vasoactive Intestinal Polypeptide (VIP) on
Lower Esophageal Sphincter in Awake Baboon
Comparison with Clucagon and Secretin (Summary)
Digestive Diseases and Sciences 24: 345, 1979
66. Sinar, D.R., Cordova, C.M., Fletcher, J.R., Castell, D.O.:
Decreased Esophageal Peristaltic Amplitude in Response
to Prostaglandin E₁ and Prostacyclin in the Baboon (Summary)
Digestive Diseases and Sciences 27: 1067, 1982

67. Sinar, D.R., O'Dorisio, T.M., Mazzaferri, E.L., Mekhjian, H.S.
Caldwell, J.H., Thomas, F.B.:
Effect of Gastric Inhibitory Polypeptide on Lower
Esophageal Sphincter Pressure in Cats
Gastroenterology 75: 263 - 267, 1978

68. Siewert, R., Schattenmann, G., Lepsien, G.:
Vagotomie und unterer Ösophagussphinkter
Zeitschrift für Gastroenterologie 17: 522 - 530, 1979

69. Siewert, R., Weiser, H.F., Waldeck, F.:
Klinische Anwendung der Ösophagusmanometrie in:
Siewert, R. et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag: 120 - 124, 1976

70. Stacher, G., Schmierer, G., Landgraf, M.:
Tertiary Esophageal Contractions Evoked by
Accoustical Stimuli
Gastroenterology 77: 49 - 54, 1979

71. Tolin, R.D., Boden, G., Fisher, R.S.:
Effects of Endogenous Hyperglucagonemia on Lower
Esophageal Sphincter Pressure and Gastric Acid Secretion
Digestive Diseases and Sciences 24: 296 - 304, 1979

72. Traube, M., Albibi, R., McCallum, R.W.:
High-Amplitude Peristaltic Esophageal Contractions
Associated with Chest Pain
JAMA 250: 2655 - 2659, 1983

73. Uddman, R., Alumets, J., Edvinsson, L., Hakanson, R., Sundler, F.:
Peptidergic (VIP) Innervation of the Esophagus
Gastroenterology 75: 5 - 8, 1978
74. Vantrappen, G., Janssens, J., Hellemans, J., Coremans, G.:
Achalasia, Diffuse Esophageal Spasms, and Related
Motility Disorders
Gastroenterology 76: 450 - 457, 1979
75. Waldeck, F.:
Grundlagen der Ösophagusmanometrie in:
Siewert, R. et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag: 109 - 119, 1976
76. Waldeck, F., Jennewein, H.M.:
Physiologie des Ösophago-gastralen Transports in:
Siewert, R. et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag: 34 - 41, 1976
77. Wallin, L., Boesby, S., Madsen, T.:
Effect of Metoclopramide on Oesophageal Peristalsis
and Gastro-oesophageal Sphincter Pressure
Scand. J. of Gastr. 14: 923 - 927, 1979
78. Wallin, L., Stanciu, C., Madsen, T., Boesby, S.:
Intraluminal Oesophageal Manometry
Influence of Pressure Probe Diameter
Scand. J. of Gastr. 15: 865 - 868, 1980

79. Weihrauch, T.R.:
Esophageal Manometry
Methods and Clinical Practice
Urban & Schwarzenberg, Baltimore - Munich, 1981
80. Welch, R.W., Drake, S.T.:
Normal Lower Esophageal Sphincter Pressure: A Comparison
of Rapid vs. Slow Pull-Through Techniques
Gastroenterology 78: 1446 - 1451, 1980
81. Welch, R.W., Gray, J.E.:
Influence of Respiration on Recordings of Lower
Esophageal Sphincter Pressure in Humans
Gastroenterology 83: 590 - 594, 1982
82. Welch, R.W., Luchmann, K., Ricks, P., Drake, S.T.,
Bannayan, G., Owensby, L.:
Lower Esophageal Sphincter Pressure in
Histologic Esophagitis
Digestive Diseases and Sciences 25: 420 - 426, 1980

LEBENS LAUF

Am 4. Oktober 1954 wurde ich, Jochen Kammann, als Sohn des Beamten Karl-Heinz Kammann und seiner Ehefrau, der Erzieherin Helga Kammann, geborene Paland, in Essen geboren.

Nach Besuch der Volksschule in Essen-Steele von 1961 bis 1965 wechselte ich im Frühjahr 1965 auf das Carl-Humann-Gymnasium in Essen-Steele, wo ich im Mai 1973 meine Reifeprüfung (Abitur) ablegte.

Nach einem Praktikum an einer Sonderschule begann ich im Oktober 1973 ein Studium der Sonderpädagogik am Heilpädagogischen Institut der PH Köln, brach dieses Studium jedoch nach einem Semester ab, um an der Deutschen Sporthochschule zu Köln ein Studium zum Diplomsporthelehrer zu beginnen. Dieses Studium beendete ich mit der Diplomprüfung und schloß außerdem eine Ausbildung als Lehrer im Schulsonderturnen und im Bereich Rehabilitation und Behindertensport erfolgreich ab.

Auf diesen Gebieten arbeitete ich eineinhalb Jahre bis zum September 1979.

Im Wintersemester 1979/80 begann ich das Studium der Medizin an der LMU in München. Im August 1981 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, im August 1982 die 1. ärztliche Prüfung und im April 1985 werde ich zur 2. ärztlichen Prüfung antreten.

Herrn Prof. Dr. H. Kaess danke ich für die Überlassung des Themas und des Arbeitsplatzes. Ich danke ihm besonders für die Geduld, die er in schwierigen Phasen der Arbeit mit mir gehabt hat.

Herrn Dr. Thomas Beier danke ich für die freundschaftliche und wirklich engagierte Unterstützung, die er mir bei der Durchführung der Versuche und der Fertigstellung der Arbeit gewährte.

Auch danke ich den Schwestern, die mir bei der Bereitstellung der Testnahrung behilflich waren.

